Aus der Neurochirurgisch-Neurologischen Klinik
der Freien Universität Berlin
im Städtischen Krankenhaus Westend
Direktor: Professor Dr. med. Arist Stender

Die periphere Facialislähmung nach Operationen am Ganglion semilunare und an der sensiblen Wurzel des Nervus trigeminus.

INAUGURAL-DISSERTATION
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der
Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Klaus-Jürgen Geiger
aus Berlin

1963

Aus der Neurochirurgisch-Neurologischen Klinik
der Freien Universität Berlin
im Städtischen Krankenhaus Westend

Direktor: Professor Dr. med. Arist S t e n d e r

" Die periphere Facialislähmung nach Operationen am Ganglion semilunare und an der sensiblen Wurzel des Nervus trigeminus. "

Inaugural - Dissertation
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der
Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Klaus-Jürgen G e i g e r
aus B e r l i n

Dekan: Professor Dr. med. Bernhard S c h m i d t

Referent: Priv. Doz. Dr. med. Johann S c h l i a c k

Korreferent: Professor Dr. med. Hermann F r a n k e

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Freien Universität Berlin.

Promoviert am: 7. 10. 1963

Inhaltsverzeichnis

I. Einleitung 7

II. Operationsgut und präoperativer Status 8

III. Operationstechnik 10

1. Retroganglionäre Wurzeldurchtrennung nach Spiller - Frazier

2. Gangliolyse nach Stender

IV. Anatomie des Nervus facialis 12

1. Aufbau und Funktion des Nerven

2. Infranucleärer, intracranieller Verlauf

3. Intratemporaler Verlauf

4. Extratemporaler Verlauf

V. Blutversorgung des Nervus facialis 14

1. Arteria labyrinthi

2. Ramus petrosus superficialis

3. Arteria stylomastoidea

4. Verbindungen der arteriellen Arkade mit anderen Gefäßgebieten

5. Venöser Abfluß

6. Intraneuraler Gefäßplexus

7. Zusammenfassung

VI. Beobachtungen über die postoperativen Facialislähmungen 18

1. Isolierte Lähmungen einzelner Facialisäste

2. Generalisierte Facialislähmungen

3. Beginn der Lähmungen

4. Lokalisation der Nervenläsion

5. Beobachtungen über die Restitution der Facialislähmung

VII. Pathologisch-anatomische Vorgänge am geschädigten Nervus facialis 24

1. Nervenverletzungen im Sinne einer Neurapraxia

2. Nervenverletzungen im Sinne einer Axonotmesis

3. Ursache der Kontrakturen und Mitbewegungen

VIII. Die postoperativen Hämatotympana 26

1. Beobachtungen über die Hämatotympana

2. Ursachen der Hämatotympana

3. Pathogenese der postoperativen Hämatotympana

IX. Ursachen der postoperativen Facialislähmungen 29

1. Zug am Nervus petrosus superficialis maior

2. Ausfall des Ramus petrosus superficialis

3. Störung der Blutzirkulation im Facialiskanal im Zusammenhang mit der Entstehung eines Hämatotympanons

4. Elektrokoagulation der Arteria meningea media

a. Wirkung des Hochfrequenzstromes

b. Histologische Veränderungen bei der Elektrokoagulation

c. Schädigung des Nervus facialis durch die Wärmeentwicklung

d. Schädigung des Nervus facialis durch den niederfrequenten Strom

5. Facialislähmungen, die nur mittelbar mit der Operation in Zusammenhang stehen

a. Bell'sche Lähmung

b. Facialislähmung nach Otitis media

c. Facialislähmung nach Zoster oticus

d. Melkersson-Rosenthal-Syndrom

X. Vergleichende Betrachtungen über das Auftreten von Facialislähmungen nach verschiedenen Operationsmethoden und therapeutische Schlußfolgerungen 41

XI. Zusammenfassung 44

Literaturverzeichnis 46

Abkürzungen 53

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548012_0086

I. Einleitung

Diese Arbeit beschäftigt sich mit der Frage der Entstehung von Facialislähmungen im Anschluß an Operationen am Ganglion Gasseri bzw. an der retroganglionären Wurzel des Nervus trigeminus. Es handelt sich hierbei um intracranielle Eingriffe, die vorgenommen werden, um die Schmerzleitung bei einer bestehenden Trigeminusneuralgie vom Typ tic douloureux zu unterbrechen.

Während des gesamten Operationsablaufes liegt nun zu keiner Zeit der Nervus facialis frei im Operationsfeld. Eine direkte Schädigung seiner Nervenfasern muß demnach ausgeschlossen werden. Im Verlauf der Arbeit wird daher der Versuch gemacht, zu klären, inwieweit sowohl einzelne intraoperative Vorgänge als auch andere innere oder äußere Einflüsse die Grundlage für eine indirekte Schädigung des Facialisnerven legen können.

II. Operationsgut und präoperativer Status

Die Grundkrankheit aller, in dieser Arbeit zur Diskussion stehenden Patienten, ist die einseitige, genuine Trigeminusneuralgie vom Typ tic douloureux. Sie ist charakterisiert durch das Auftreten von sehr heftigen, kurzdauernden Schmerzanfällen im Bereich eines oder mehrer Trigeminusäste. Ihre Ursache ist bis jetzt noch nicht eindeutig geklärt.

Aus der großen Anzahl von konservativen Behandlungsverfahren möchte ich die Applikation von Analgetica, Vitaminen der B-Gruppe, Hydantoinpräparaten sowie die Anwendung von Röntgenstrahlen und die lokale Injektion von Novocain erwähnen.
Die chirurgischen Maßnahmen haben, abgesehen von den Exhairesen einzelner peripherer Trigeminusäste, im wesentlichen die intracranielle Unterbrechung der schmerzleitenden Trigeminusfasern mittels scharfer Durchtrennung, Elektrokoagulation oder durch Alkoholinjektion zum Ziel. In neuerer Zeit sieht man auch die gleichen Erfolge nach der Freilegung des Ganglion Gasseri bzw. des angrenzenden Wurzelgebietes von den bindegewebigen Hüllen.

Das Mittel der Wahl ist zunächst die konservative medikamentöse Behandlung. Leichtere Fälle sind häufig durch sie günstig zu beeinflussen, die schweren therapieresistenten Trigeminusneuralgien müssen aber einer chirurgischen Behandlung zugeführt werden. Die Patienten, die in der hiesigen Klinik operiert wurden, hatten zum Teil eine schon mehr als zehnjährige

Krankheitsdauer hinter sich. Klinisch konnte dann häufig als Ausdruck der zahlreichen vorangegangenen therapeutischen Maßnahmen eine Minderung der Sensibilität auf der erkrankten Gesichtsseite sowie starke Verwachsungen im Bereich des Ganglion Gasseri beobachtet werden.

Insgesamt werden in dieser Arbeit 322 Operationen an 290 Patienten aus der Zeit vom 1.1.1947 bis 31.12.1960 erfaßt. In 36 Fällen (=11,2%) trat postoperativ eine periphere Facialislähmung auf. Sie verteilt sich auf die einzelnen Operationsarten wie folgt:

Art der Operation	Zahl der Operationen	Zahl der postoperativen N.VII-Lähmg.
Retroganglionäre subtotale Wurzeldurchtrennung nach Spiller-Frazier	202	24
Gangliolysen nach Stender:		
ohne Alkoholbetupfung	57	6
mit Alkoholbetupfung	50	6
Retroganglionäre Wurzeldurchtrennung mittels cerebellarem Zugang nach Dandy	4	-
Medulläre Tractotomy nach Sjöquist	4	-
Dekompression des Ganglion Gasseri und der retroganglionären Wurzel nach Taarnhøj	2	-
Ganglionextirpationen	3	-
	322	36

In zwei Fällen bestand schon präoperativ auf der erkrankten Seite eine periphere Facialislähmung, die sich postoperativ vorübergehend verstärkte. Bei drei weiteren Patienten wurde vor der Operation eine Schwäche des Mundastes festgestellt. In einem derartigen Fall trat am dritten postoperativen Tag eine alle drei Äste des Facialis gleichmäßig betreffende Lähmung auf. Sie wurde als neues, selbständiges Krankheitsgeschehen aufgefaßt. Alle übrigen Patienten zeigten bei der Aufnahme eine normale seitengleiche Innervation im Facialisbereich.

III. Operationstechnik

Im folgenden möchte ich kurz auf die beiden Operationsmethoden eingehen, nach denen in der hiesigen Klinik Facialislähmungen beobachtet wurden.

1. Retroganglionäre Wurzeldurchtrennung nach Spiller-Frazier

Im Jahre 1901 wurde sie erstmals von Frazier durchgeführt. Seither hat sie keine wesentlichen Änderungen erfahren. Lediglich die totale Nervendurchtrennung wurde zugunsten einer subtotalen aufgegeben, bei der die motorische Wurzel und die sensiblen Faseranteile für den 1.Trigeminusast geschont werden. Die Operation kann sowohl in Lokalanästhesie als auch in Allgemeinnarkose ausgeführt werden. Sie beginnt mit einem ca. 10 cm langen, vertikalen Weichteilschnitt in der Schläfengrube, der bis zur Mitte des

Os zygomaticum reicht. Bei der Vertiefung des Schnittes wird der M. temporalis in Faserrichtung durchschnitten; die A. temporalis wird unterbunden. Durch eine etwa kleinhand-tellergroße Trepanationsöffnung gelangt man in die mittlere Schädelgrube. Hier wird zunächst die Dura mater vom Knochen teils stumpf teils scharf abgeschoben: nach dorsal bis zur Felsenbeinpyramide und zwar über den Hiatus canalis facialis hinaus, nach medial bis zum Foramen ovale und nach ventral bis ca. 2 cm auf den großen Keilbeinflügel. Am Boden der Schädelgrube sind dann der Nervus petrosus superficialis maior und die Arteria meningea media, die nach der Freipräparation des Foramen spinosum zunächst elektrisch koaguliert und anschließend scharf durchtrennt wurde, sichtbar. Weiter wird die Durafalte vom Ganglion semilunare, das sich an der vorderen Felsenbeinkante erhebt, und von der sensiblen Wurzel des Trigeminus abgeschoben. Durch einen Längsschnitt in die Arachnoidea werden beide Nervengebiete freigelegt und die Wurzeldurchtrennung kann vorgenommen werden. Es folgt der schichtweise Wundverschluß.

2. Gangliolyse nach Stender

Bei der Gangliolyse, die seit 1952 an dieser Klinik ausgeführt wird, steht die Freilegung des Ganglion semilunare von seinen Bindegewebshüllen im Vordergrund. Man geht dabei bis zur Loslösung der Dura mater von dem Nervus trigeminus in der gleichen Weise vor, wie bei der Spiller-Frazier'schen Operation. Im weiteren Verlauf wird aber besonderer Wert auf die möglichst vollständige Abpräparation der Arachnoida vom lateralen Teil des Ganglions und von der pars triangularis der sensiblen Wurzel gelegt. Zum Teil werden die Nervenfa-

sern noch zusätzlich 2 mal für 15 Sekunden mit einem alkoholgetränkten Wattetupfer bedeckt. Anschließend wird die Operationswunde verschlossen.

IV. Anatomie des Nervus facialis

1. Aufbau und Funktion des Nerven

Der Nervenstamm setzt sich aus drei verschiedenen Faserqualitäten zusammen. Mit der Hauptmasse, den somatomotorischen Fasern, versorgt er die mimische Muskulatur. Daneben werden noch kleinere Ästchen an den M.stapedius, M.stylohyoideus, M.biventer und M.occipitalis abgegeben. Die visceromotorischen Nervenbündel ziehen über den Nervus petrosus superficialis maior zu den Tränen-, Nasen- und Gaumendrüsen und über die Chorda tympani zu den Mundspeicheldrüsen. Der letztgenannte Nerv führt gleichzeitig dem Stamm die afferenten, sensorischen Fasern aus den vorderen 2/3 der Zunge zu. Ihre Ganglienzellen liegen im Ganglion geniculi.

2. Infranucleärer, intracranieller Verlauf

Von dem Kerngebiet des Nerven im caudalen Bereich der Brücke ziehen die Nervenfasern ventrolateral und verlassen den Hirnstamm im Bereich des Kleinhirnbrückenwinkels. In der hinteren Schädelgrube nehmen sie Richtung auf die Felsenbeinkante, ziehen gemeinsam mit dem Nervus statoacusticus in den Porus acusticus internus und treten in dessen Grund in den Canalis facialis des Os temporale ein.

3. Intratemporaler Verlauf

Der etwa 3 cm lange, gewundene knöcherne Kanal beginnt am Grund des Meatus acusticus internus und endet am Foramen

stylomastoideum. In dem Kanal nimmt der Nerv nie mehr als die Hälfte des Querschnittes (James) ein, der Rest wird ausgefüllt von einer in ihrer Stärke wechselnden epineuralen Kapsel und von Gefäßen.

Die am Schädel eines Erwachsenen häufig zu beobachtenden Knochenlücken im Falloppischen Kanal müssen entwicklungsgeschichtlich erklärt werden (Dietzel). Man nimmt an, daß die knöcherne Abdeckung der Knorpelrinne, in der ursprünglich der Nerv vom Ganglion geniculi ab verläuft, nur langsam und unvollkommen erfolgt.

Das labyrinthäre Segment des knöchernen Facialiskanales verläuft quer zur Pyramidenachse zwischen dem Vestibulum und der Cochlea hindurch bis zum Hiatus canalis facialis. Hier liegt das Ganglion geniculi, und der Nervus petrosus superficialis maior verläßt durch die genannte Öffnung den Hauptstamm.

Im tympanalen Segment verläuft der Kanal vom Ganglion geniculi bis zur Kante des lateralen Bogenganges horizontal und parallel zur Pyramidenachse. Er liegt hier zum größten Teil in der medialen Wand des knöchernen Mittelohres. Bei etwa der Hälfte aller Menschen beobachtet man in diesem Abschnitt Dehiszenzen, in denen die Paukenschleimhaut direkt an die Nervenkapsel angrenzt.

Das mastoidale Segment ist ausgezeichnet durch seinen fast senkrechten Verlauf. Der Kanal ist in diesem Abschnitt umgeben von den Warzenfortsatzzellen und vom Knochen des äußeren Gehörganges. Durch kleine Knochenkanälchen gibt der Nervenstamm die Chorda tympani und ein Ästchen für den M.stapedius ab.

4. Extratemporaler Verlauf

Nach seinem Austritt aus dem Foramen stylomastoideum zieht die Hauptmasse des Nerven in die Ohrspeicheldrüse. Hier trennen sich die Nervenäste für die einzelnen Gesichtsbezirke. Von Interesse ist in diesem Zusammenhang nur der temporofaciale Nervenstrang. Er zieht steil nach oben und kreuzt mit einem Teil seiner Fasern das Jochbein.

V. Blutversorgung des Nervus facialis

Ich möchte mich in meiner Darstellung auf das Gefäßgebiet im Facialiskanal beschränken, denn nur ihm kommt im Rahmen dieser Arbeit eine Bedeutung zu. Dabei erscheint mir die Tatsache erwähnenswert, daß gerade in dem letzten Jahrzehnt der Temporalknochen und die in ihm verlaufenden Gefäße von verschiedenen Forschergruppen eingehend untersucht wurden. Ich beziehe mich daher in meinen folgenden Ausführungen besonders auf die Arbeiten von M.J. Blunt, T. Donath und I. Lengyl, J. James, S. Sunderland und D.F. Cossar sowie G.T. Nager und M. Nager.

1. Arteria labyrinthi

Sie entspringt aus der Arteria cerebelli inferior anterior, zieht durch den Meatus acusticus internus in den Canalis facialis und versorgt den Nerven in seinem labyrintären Abschnitt.

2. Ramus petrosus superficialis

Er ist ein Ast der Arteria meningea media und wird von ihr

direkt oberhalb des Foramen spinosum abgegeben. Wenn er doppelt vorhanden ist (nach Blunt in 22%, nach Donath und Lengyl in 16% der Fälle) entspringt der zweite Ast, der immer mit dem anderen anastomosiert, entweder getrennt aus der Arteria meningea media oder aus der Arteria meningea accessoria. Die Arterie verläuft gemeinsam mit dem Nervus petrosus superficialis maior in der Knochenrinne und tritt durch den Hiatus canalis facialis in den Knochenkanal ein. Hier teilt sie sich sofort in zwei Äste. Einer splittert sich nach kurzem Verlauf auf und versorgt das Ganglion geniculi, der andere zieht im tympanalen Segment weiter, gibt kleine Äste an die Paukenhöhle und an das Innenohr ab und verbindet sich mit seinem Endast mit der Arteria stylomastoidea.

3. Arteria stylomastoidea

Diese Arterie, die entweder aus der Arteria auricularis posterior oder aus der Arteria occipitalis entspringt, tritt durch das Foramen stylomastoideum in den Knochenkanal ein. Sie zieht in ihm aufwärts und bildet zusammen mit dem Ramus petrosus superficialis die arterielle Arkade. Im mastoidalen Segment gibt sie die Arteria tympanica posterior, sowie kleine Äste für den M.stapedius und für die Mastoidzellen ab.

4. Verbindungen der arteriellen Arkade mit anderen Gefäßgebieten

Aus den bisherigen Ausführungen geht hervor, daß das größte benachbarte Gefäßgebiet die Paukenhöhle ist. Zwei Gefäße werden direkt an sie abgegeben:

1. die Arteria tympanica posterior für den hinteren Abschnitt der Paukenschleimhaut,
2. ein Ast des Ramus petrosus superficialis für den hinteren Schenkel des Steigbügels.

Daneben besteht noch eine indirekte Verbindung:

3. die Anastomose zwischen dem Ramus petrosus superficialis und der Arteria tympanica superior.

Über zwei Anastomosen der Arkade mit der Arteria subarcuata, die aus der Arteria auditiva interna kommend im Felsenbein zu den Mastoidzellen zieht, berichten Nager und Nager:

1. Ein Ast wird kurz hinter dem Eintritt der Arterie in den Knochen abgegeben. Er verläuft in der Spitze der Felsenbeinpyramide nach vorn, tritt auf ihrer Vorderseite aus dem Knochen aus und trifft auf den Ramus petrosus superficialis in seiner Knochenrinne.

2. Die andere Anastomose zweigt von der Arterie kurz vor ihrem Endausbreitungsgebiet ab und erreicht die Arteria stylomastoidea im oberen Drittel des vertikalen Segmentes.

In dem seltenen Fall, in dem der zweite Ast eines gedoppelten Ramus petrosus superficialis aus der Arteria meningea accessoria entspringt, kann auch, wenn diese ihrerseits von der Arteria maxillaris ihren Ursprung nimmt, ein Zufluß aus dem letztgenannten Gefäß bestehen.

In der Frage einer direkten Verbindung zu der Arteria labyrinthi gehen die Meinungen auseinander. Während Nager und Nager eine direkte Anastomose (ohne Angabe der Kalibergröße) zwischen beiden Gefäßgebieten beschreiben, beobachteten Blunt sowie Sunderland und Cossar nur Verbindungen in der Größenordnung von Kapillaren.

5. Venöser Abfluß

Vom Ganglion geniculi bis zum Foramen stylomastoideum befindet sich nach Blunt im epineuralen Bindegewebe ein venöser Plexus, der nach vorn in die Begleitvenen des Ramus petrosus superficialis und nach unten in die Venae stylomastoideae abfließt. Aus dem labyrinthären Segment erfolgt

der Abfluß über die Vena labyrinthi. Im Gegensatz zu den Arterien stehen die genannten Venen in enger Verbindung mit denen des umgebenden Knochens.

6. Intraneuraler Gefäßplexus

Die bisher besprochenen Arterien des Facialiskanales geben durch die bindegewebige Nervenkapsel in unregelmäßigen Abständen kleine Äste an ein im Inneren der Kapsel in Längsrichtung verlaufendes Gefäßnetz ab. Von diesen wird der Nerv durch abzweigende Kapillaren versorgt. Entscheidend für die Aufrechterhaltung der Blutversorgung sind aber die extrakapsulär verlaufenden Arterien (Blunt und Stratton). Lediglich bei der Regeneration nach vorangegangenen Zirkulationsschäden besteht eine größere Aktivität des intraneuralen Gefäßgebietes.

7. Zusammenfassung

Im größten Teil des Falloppischen Kanales wird die Blutversorgung des Nervus facialis durch die arterielle Arkade gewährleistet. Blunt kommt daher zu dem Schluß: " .. daß kein Gefäß weder auf der arteriellen noch auf der venösen Seite in diesem Gebiet eine strukturelle Autonomie ausübt, obwohl der Ramus petrosus superficialis gewiß den Hauptversorgungsast für das Ganglion geniculi darstellt." Seiner Meinung nach liegt der einzige schwache Punkt in der Gefäßversorgung oberhalb des Ganglion, da hier die Verbindungen zwischen den beiden benachbarten Gefäßgebieten unzureichend sind.

VI. Beobachtungen über die postoperativen Facialislähmungen

1. Isolierte Lähmungen einzelner Facialisäste

Direkt im Anschluß an die Operation wurden 9 mal Funktionsausfälle des Stirnastes und einmal des Stirn- und Augenastes beobachtet. Ihre Entstehung muß auf eine Schädigung der betreffenden Nervenfasern bei der Schnittführung in der Schläfengrube zurückgeführt werden. Bei dem einen Fall handelt es sich wahrscheinlich noch zusätzlich um eine Druckschädigung. Im folgenden werden diese Lähmungen wegen ihrer eindeutigen Genese nicht mehr berücksichtigt.

2. Generalisierte Facialislähmungen

Die bereits erwähnten 36 peripheren Facialislähmungen traten immer auf der Seite der Operation auf und betrafen alle motorischen Gesichtsäste. 4 mal trat die Lähmung im Anschluß an eine Reoperation auf. In 31 Fällen handelte es sich um einen inkompletten, in den restlichen 5 um einen totalen Funktionsausfall. In der Mehrzahl wurde ein positives Bell'sches Phänomen beobachtet. Die Befragung der 22 nachuntersuchten Patienten über weitere Funktionsstörungen ergab:

Tränensekretionsstörung	20 mal	(immer vermehrter Tränenfluß)
Geschmackstörungen	7 mal	
Gehörstörungen (Hyperakusis)	4 mal	.

Betrachtet man die Funktionsausfälle insgesamt, so kann man eine weitgehende Ähnlichkeit mit der Bell'schen Lähmung feststellen. Auf diese Analogie haben schon Kanavel und Davis 1922 hingewiesen. In der Regel versuchte man nicht,

die Facialislähmung therapeutisch zu beeinflussen. Nur in den schwereren Fällen wurde die mimische Muskulatur elektrisch stimuliert.

3. Beginn der Lähmungen

Aus der Tabelle ist ersichtlich,

	Tag nach der Operation															
	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
Zahl der Lähmungen x)	7	8	3	4	3	-	1	3	-	-	3	-	-	-	-	1
Zahl der Lähmungen kombiniert mit Hämatotympanon		1						2			1					

x) in drei Fällen sind die Angaben unvollständig

daß sich die Lähmungen in einem relativ langen postoperativen Zeitraum entwickeln, und daß etwa 25% einen stark verzögerten Beginn aufweisen. Im wesentlichen decken sich diese Beobachtungen mit den Angaben aus der Literatur. Frazier gibt an, daß die Mehrzahl der Lähmungen in den ersten 48 Stunden entsteht. Andererseits berichten Peet und Schneider sowie Ruge, Brochner und Davis auch über Spätlähmungen bis zum 14. und 15. postoperativen Tag.

4. Lokalisation der Nervenläsion

Eine sichtbare Nervenverletzung ist nicht vorhanden. Daher muß der Ort der Schädigung aus dem Ausfall einzelner Nervenäste bestimmt werden. Zunächst läßt sich leicht feststellen, daß es sich um eine infranucleäre Lähmung handeln muß, da die gesamte mimische Muskulatur einer Gesichtsseite paretisch ist.

Eine genauere Lokalisation stößt aber auf Schwierigkeiten: erstens wurden die anderen Funktionsausfälle des Nervus facialis nach den Angaben der Patienten rekonstruiert und zweitens können gerade sie leicht verschleiert werden.

Die Parese des Nervus petrosus superficialis maior äußert sich in einer Verminderung der Tränensekretion. Trotzdem wird häufig ein scheinbar normaler oder sogar vermehrter Tränenfluß beobachtet, denn der Abfluß ist meistens durch ein Ektropium behindert. Ein vermehrtes Tränen des Auges, wie es die meisten Patienten angaben, sagt daher wenig aus. Wichtiger scheint mir die Tatsache, daß drei Patienten über das Tränenträufeln beim Essen berichteten. In diesen Fällen muß eine Schädigung der parasympathischen sekretorischen Fasern oberhalb des Ganglion geniculi angenommen werden.

Eine Minderung oder Aufhebung des Geschmackes kann nach den Trigeminusoperationen auch einmal durch den Ausfall des Nervus lingualis vorgetäuscht werden. Andererseits ist es bekannt, daß nach der Zerstörung der Chorda tympani die Geschmacksempfindung nicht unbedingt gestört zu sein braucht (Krarup) .

Auch eine Hyperakusis ist keine zuverlässige Ausfallserscheinung. So konnten Neuberger, Cawthorne und Pollak sie nach Bell'schen Lähmungen, bei denen eine vasomotorische Störung im vertikalen Segment des knöchernen Facialiskanales angenommen wird, nicht mit Sicherheit nachweisen.

Abschließend möchte ich daher folgendes feststellen: eine einwandfreie Lokalisationsangabe kann auf Grund der beobachteten Funktionsausfälle des Nerven nicht getroffen werden.

Es erscheint aber wahrscheinlich, insbesondere im Zusammenhang mit dem Operationsgeschehen, welches sich vorwiegend in der mittleren Schädelgrube abspielt, daß sich der Sitz der Nervenschädigung innerhalb des knöchernen Facialiskanales befindet.

5. Beobachtungen über die Restitution der Facialislähmung

Die 36 Patienten, die postoperativ von einer Facialislähmung betroffen waren, wurden im September 1961 zur Nachuntersuchung einbestellt. Der Beginn der Lähmungen lag zu dieser Zeit 1 - 14 Jahre zurück. Es erschienen 22 Patienten; von 10 weiteren ist der Grund ihres Nichterscheinens bekannt: 4 haben ihren Wohnsitz in Ost-Berlin, 4 waren unbekannt verzogen und 2 waren verstorben. Die Nachuntersuchungen wurden nach folgenden Gesichtspunkten durchgeführt:

Prüfung der Motorik:

Stirne runzeln, Augenbrauen zusammenziehen, Lidschluß, Nase rümpfen, Zähne zeigen, Backen aufblasen, Lippen spitzen.

Prüfung auf Mitbewegungen:

Mundbewegung nach Lidschluß,
Lidschlag bei Mundbewegungen,
Anspannung des Platysmas beim Stirne runzeln.

Ferner wurde darauf geachtet, in welchem Ausmaß eine Kontrakturneigung bestand und wie stark die Symmetrie des Gesichtes in Ruhe, beim Sprechen und beim Lachen gestört war.

Soweit sich die seinerzeit aufgetretenen Lähmungen nur unvollständig zurückgebildet hatten, war es notwendig, eine Unterteilung der Restzustände nach der Qualität der Muskel-

bewegungen vorzunehmen. Ich habe mich dabei an ein Einteilungsprinzip von Botmann und Jongkees gehalten, das in einem Punkt abgeändert - der unvollkommene Lidschluß wurde in unseren Fällen erst im Stadium 3 beobachtet - folgende Gruppierung vorsieht:

0 = Normale Beweglichkeit der mimischen Muskulatur.

1 = Leichte Parese: normal in der Ruhe und beim Sprechen; es besteht eine gewisse Asymmetrie bei Lachen und Pfeifen.

2 = Mäßige Parese: normal in Ruhe, asymmetrisch bei Sprechen und Lachen; die Augen können geschlossen werden.

3 = Schwere Paralyse: Asymmetrie des Gesichtes in Ruhe; die Augen können nicht geschlossen werden; Dysfunktion bei der Bewegung.

4 = Totale Paralyse: kein Muskeltonus, völliger verlust der Funktion.

Die in dieser Weise klassifizierten Untersuchungsergebnisse werden in der nachstehenden Tabelle zusammengefaßt.

	Zahl	Beginn der Lähmung x)	Schwere der Lähmung	Endstadium der Ausheilung	Kontrakturneigung	Mitbewegungen	Krokodilstränen
Lähmungen die sich nach 2-4 Wochen erholten	8	2x2.Tag 2x3.Tag 1x4.Tag 1x10." 1x15."	8 x inkomplett	6 x 0 2 x 1	1xschwach	- -	-
Lähmungen die sich nach 10 Wochen erholten	14	3xsofort 6x1.Tag 2x3.Tag 1x6.Tag 2x7.Tag	11 x inkomplett 3 x komplett	4 x 1 7 x 2 3 x 3	5xschwach 5xmittel 3xstark	9xschwach 1xmittel 2xstark	3 mal

x) 1 mal unvollständige Angabe

Aus den Nachuntersuchungsergebnissen der leichteren und früh-

zeitig restituierenden Lähmungen geht hervor:

1. In der Regel kam es zu einer restitutio ad integrum.
2. Mitbewegungen und Kontrakturen traten nicht auf.

(Die eine beobachtete Kontraktur der Mundwinkelmuskulatur muß auf die schon präoperativ bestandene Nervus VII_3- Schwäche zurückgeführt werden.)

Die Lähmungen mit einer verzögerten Ausheilung zeigten folgendes Bild:

1. Es kam nie zu einem völlig normalen Innervationsmuster.
2. Totale Restparalysen wurden nicht beobachtet.
3. In der Regel bestanden Kontrakturen und Mitbewegungen.
4. In der Mehrzahl handelte es sich um Frühlähmungen, die sich in den ersten 24 Stunden nach der Operation entwickelt hatten.

Darüber hinaus sind mir noch Nachuntersuchungsergebnisse aus früheren Jahren von weiteren 9 Patienten bekannt. In 4 Fällen wurde eine normale seitengleiche Facialisinnervation festgestellt, 5 Patienten wiesen Restparesen auf. Damit ergibt sich, daß bei den insgesamt 31 nachuntersuchten Personen in 10 Fällen (=32%) eine völlige Wiederherstellung der Nervenfunktion erfolgt war.

Für einen Vergleich dieser Beobachtungen mit den Angaben aus der Literatur möchte ich die Darstellung von Sjöquist im Handbuch der Neurochirurgie von 1957 über die Facialislähmungen nach Trigeminusoperationen heranziehen. Er führt darin aus, daß diese Lähmungen in der Regel temporär sind und nach 6 bis 12 Wochen verschwinden. Gelegentlich können sie aber auch mit einer schwachen, bleibenden Funktionsstörung abhei-

len. Nach dieser Beschreibung muß man feststellen, daß die an dieser Klinik postoperativ aufgetretenen Lähmungen in ihrer Schwere ungefähr denen anderer Kliniken entsprechen.

VII. Pathologisch-anatomische Vorgänge am geschädigten Nervus facialis

Meinen folgenden Ausführungen habe ich die Einteilung der Nervenverletzungen, wie sie Seddon unter klinischen und pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten vorgenommen hat, zu Grunde gelegt.

1. Nervenverletzungen im Sinne einer Neurapraxia

Die Lähmungen, die nach kurzer Zeit ohne jeden Restschaden zu hinterlassen, ausheilen, beruhen nach Seddon auf einer Neurapraxia. Es handelt sich dabei um eine eng umschriebene Fragmentation des Myelins. Eine Degeneration der Achsenzylinder erfolgt nicht. Von den postoperativen Facialislähmungen wird man diejenigen, die sich frühzeitig und vollkommen zurückbilden, zu dieser Gruppe rechnen müssen.

2. Nervenverletzungen im Sinne einer Axonotmesis

Unter diesem Begriff faßt Seddon die irreversiblen Nervenlähmungen zusammen, die auf einer Unterbrechung des Achsenzylinders und der Markscheiden beruhen. Die bindewebigen Strukturen, insbesondere die Schwann'schen Zellen, bleiben erhalten. Eine Wiederkehr der Nervenfunktion ist nur über die anatomische Regeneration möglich. In ihrem Verlauf kommt

es zunächst im distalen Nervenstumpf zu einer völligen Auflösung und Resorption der Achsenzylinder und Markscheiden. Die Schwann'schen Zellen wandeln sich in diesen Gebieten infolge vermehrter Teilungsfähigkeit in Büngner'sche Bänder um, in die aus dem peripheren Nervenstumpf die neuen, sich stark aufsplitternden Axone hineinwachsen. Aus ihrer durchschnittlichen Wachstumsgeschwindigkeit von 2 mm pro Tag kann man, bei bekanntem Sitz der Läsion, rein theoretisch den Zeitpunkt der Funktionswiederkehr berechnen. Danach sind bei den schweren Formen der Bell'schen Lähmung die ersten Bewegungen nach 10 - 13 Wochen zu erwarten (Miehlke, Zülch). Für die Rückbildung der postoperativen Facialislähmungen muß mit einer ähnlichen Zeitspanne gerechnet werden.

Differentialdiagnostisch muß man bei den irreversiblen Lähmungen immer eine Neurotmesis, d.h. eine völlige Nervendurchtrennung, in Erwägung ziehen. Sie wird aber bei den hier zur Diskussion stehenden Fällen nicht in Frage kommen, da die Endresultate dann weit ungünstiger hätten ausfallen müssen. Es ist daher anzunehmen, daß bei den schwereren Lähmungen eine Schädigung im Sinne einer Axonotmesis vorgelegen hat.

3. Ursache der Kontrakturen und Mitbewegungen

Beide Komplikationen, die immer erst bei der Rückbildung der Facialislähmungen in Erscheinung treten, sind in ihrer Pathogenese heute noch nicht eindeutig geklärt. Für das Zustandekommen von Kontrakturen führt Miehlke drei Theorien an:

Schrumpfung der Muskulatur (nach Hunt), reflektorische Vorgänge (nach Bernhard) und Störungen der vegetativen Innervation (nach Lewi). Die Mitbewegungen lassen sich nach Miehlke, Zülch und Wildhagen am besten durch die Theorie von Lippschitz erklären. Danach nimmt man an, daß beim Auswachsen der neuen Nervenfasern eine Fehlleitung in verschiedene periphere Äste stattfindet. In gleicher Weise kann man sich auch das Auftreten von vermehrter Tränensekretion während des Essens vorstellen.

VIII. Die postoperativen Hämatotympana

1. Beobachtungen über die Hämatotympana

Von den postoperativen Komplikationen werden in dieser Arbeit nur die Hämatotympana berücksichtigt, da sie möglicherweise in einem ursächlichen Zusammenhang zu dem Funktionsausfall des Nervus facialis stehen. Nach den 322 Operationen wurden sie 7 mal diagnostiziert und zwar nur dann, wenn die Patienten über Beschwerden im Ohrbereich klagten. 4 mal traten sie zusammen mit einer Facialislähmung auf. In diesen Fällen wurden die Hämatotympana, die vorwiegend mit Spätlähmungen kombiniert waren, immer erst einige Tage nach dem Beginn der Nervenlähmung beobachtet.

Aus der Literatur sind mir nur von Gardner und Babbitt spezielle Untersuchungsergebnisse über diese postoperativen otologischen Komplikationen bekannt. Sie untersuchten 160 Patienten, die nach der Spiller-Frazier'schen Methode operiert worden waren, und beobachteten in 13 Fällen (= 8%) ein

Hämatotympanon. 10 mal handelte es sich um einen Bluterguß in der Paukenschleimhaut, 3 mal befand sich freies Blut in der Paukenhöhle. Nur drei von den 13 Patienten klagten über eine Hörverschlechterung. Die beiden Autoren berichten nicht über das gemeinsame Auftreten von Facialislähmungen und Hämatotympana. Aber nach den Ausführungen von Grant über ihre Untersuchungsergebnisse ist zu entnehmen, " daß sie in einem großen Prozentsatz von postoperativen Facialislähmungen auch ein Hämatotympanon diagnostizierten ".

Die Untersuchungsergebnisse von Gardner und Babbitt lassen demnach vermuten, daß nach den Operationen an der hiesigen Klinik noch weitere Hämatotympana bestanden haben. Sie kamen nur nicht zur Beobachtung, weil die betreffenden Patienten keine diesbezüglichen Beschwerden äußerten. Wenn aber weitere Hämatotympana angenommen werden können, wird mit großer Wahrscheinlichkeit auch die Zahl derjenigen Fälle ansteigen, in denen Facialislähmungen mit der otologischen Komplikation kombiniert waren.

2. Ursachen der Hämatotympana

Eine direkte Schädigung der Paukenschleimhaut, abgesehen von den seltenen Verletzungen eines membranösen tegmen tympani, kommt nicht in Frage, da die Paukenhöhle im Verlauf der Operation nicht eröffnet wird. Als weitere Ursachen für einen Bluterguß in der Paukenhöhle müssen nach Muck, Marx und Lange differentialdiagnostisch in Erwägung gezogen werden:

1. Fissuren der knöchernen Paukenhöhle nach Schädelbasisfraktur
2. Erschütterung des Schädels ohne Basisfraktur

3. starker Husten (pertussis)

4. plötzliche, starke Luftdruckschwankungen (Explosion).

Die Krankenblattaufzeichnungen schließen aber derartige Entstehungsmöglichkeiten aus. Man wird daher zunächst per exclusionem annehmen müssen, daß die beobachteten Hämatotympana indirekte Folgen des operativen Eingriffes darstellen.

3. Pathogenese der postoperativen Hämatotympana

Nähere Ausführungen über die Pathogenese der Hämatotympana nach Trigeminusoperationen liegen, soweit mir bekannt, nur von Gardner und Babbitt vor. Ihrer Ansicht nach sind drei Entstehungsmöglichkeiten denkbar. Ich möchte sie im folgenden kurz skizzieren.

Beim stumpfen Ablösen der Dura mater vom Felsenbein können am Hiatus canalis facialis der Ramus petrosus superficialis oder die Vena petrosa zerreißen. Durch die Retraktion der Gefäßstümpfe in den Hiatus kann die Blutung nicht gestillt werden und ein Hämatom breitet sich im Facialiskanal aus. Über den Canaliculus chordae tympanici gelangt das Blut in die Schleimhautschichten der Paukenhöhle.

Durch das Ablösen der Dura mater vom Knochen ist aber auch eine Schädigung der venösen Verbindungen zwischen der Paukenhöhle und den Venae meningeae mediae möglich. Die intravenöse Druckerhöhung infolge der Abflußbehinderung führt dann in der Paukenschleimhaut zu Diapedeseblutungen.

Wenn Knochenlücken im Tegmen tympani - analog zu den Dehiszenzen des Facialiskanales - bestehen, grenzt die Dura mater

direkt an die Paukenschleimhaut. Wird nun bei der Freipräparation der Dura in diesem Bereich die Paukenschleimhaut verletzt, kann direkt Blut aus dem Operationsgebiet in die Paukenhöhle fließen. Diese Entstehungsart gibt eine Erklärung für die Fälle, in denen freies Blut in der Paukenhöhle beobachtet wurde.

IX. Ursachen der postoperativen Facialislähmungen

1. Zug am Nervus petrosus superficialis maior

Es wird heute allgemein angenommen, daß die Verletzung des Nervus petrosus superficialis maior die einzige Ursache der postoperativen Facialislähmungen sei. Man glaubt, daß der Zug, der beim Abpräparieren der Dura mater vom Felsenbein an dem genannten Nerven ausgeübt wird, wahrscheinlich eine Blutung in dem Facialiskanal, in dem Nervus facialis selbst oder in dem Ganglion geniculi auslöst (Sjöquist, im Handbuch der Neurochirurgie v. 1957).

Hierzu sei noch auf eine Stellungnahme von Frazier aus dem Jahre 1928 hingewiesen. Darin betont er, " daß das Auftreten von Facialislähmungen nach Wurzeldurchtrennungen lange Zeit ein verwirrendes Problem gewesen sei " und führt weiter aus:

> "Die einzig denkbare Verbindung zwischen dem Operationsgebiet und dem Nervus facialis ist der Nervus petrosus superficialis maior." Er fährt an anderer Stelle fort: " Ich glaube, daß dieser Nerv geschädigt werden kann, wenn die Dura mater von der Schädelbasis abgeschoben ist. Wahrscheinlich leidet dann der Nervus facialis durch Zug oder durch Blutung in seine Scheide. "

Bei diesen seinerzeit unter Vorbehalt getroffenen Feststellun-

gen dürfte es sich aber mehr um eine Arbeitshypothese gehandelt haben, wobei die Frage, ob nicht auch andere Ursachen möglich sind, unbeantwortet blieb. In den folgenden Jahrzehnten konnte diese These weder exakt bewiesen noch widerlegt werden. Es wurden auch Vermutungen über andere Entstehungsmöglichkeiten geäußert, so z.B. die Verletzung der Vena petrosa am Hiatus canalis facialis, aber sie hatten nie eine ähnlich starke Überzeugungskraft. Aus diesen Gründen haben sich die Mehrzahl der Autoren (Adson, Grant, Kanavel, L.Davis, Ruge, Brochner, Kubányi, Dandy) der Meinung von Frazier angeschlossen.

Die Zweifel, die aber von Anfang an vorhanden waren, bestehen auch heute noch. Ich möchte daher im folgenden auf einige Bedenken hinweisen, die gegen die Annahme, daß die Lähmungen allein durch den Zug am Nervus petrosus superficialis maior ausgelöst werden, sprechen:

1. Die Festellung von Frazier, daß der Nervus petrosus superficialis maior die einzig denkbare Verbindung zwischen dem Operationsgebiet und dem Nervus facialis ist, läßt sich auf Grund der Tatsache, daß mit ihm der Ramus petrosus superficialis der Arteria meningea media in den Facialiskanal hineinzieht, nicht aufrechterhalten.
2. Der Zug am Nervus petrosus superficialis maior ist nach Stender (persönliche Mitteilung) in der Regel nicht so groß, daß man alle Facialislähmungen auf eine derartige Schädigung zurückführen kann.

3. Der Zeitraum, in dem die Lähmungen sich nach der Operation entwickeln, ist derart groß, daß man schwer für alle eine einzige Ursache annehmen kann.
4. Es liegen Beobachtungen von Love und Svien vor, nach denen auch dann Facialislähmungen auftraten, wenn der Nervus petrosus superficialis maior in den Fällen, in denen man glaubte, er würde im weiteren Operationsablauf gezerrt werden, vorsichtshalber scharf durchtrennt wurde (nach Blunt: persönliche Mitteilung von Love).

Hiernach kann man annehmen, daß zwar ein Teil der Facialislähmungen durch einen Zug am Nervus petrosus superficialis maior ausgelöst wird. Neben dieser Ursache müssen aber mit großer Wahrscheinlichkeit noch andere Entstehungsmöglichkeiten in Frage kommen.

In diesem Zusammenhang möchte ich kurz eine postoperative Facialislähmung erwähnen, die im Juli 1962 an der Universitätsklinik für Hals-, Nasen-, Ohrenkrankheiten im Städt. Krankenhaus Westend beobachtet wurde. Bei einer 51jährigen Patientin wurde eine Stapedolyse nach Shea-Portmann ausgeführt. 7 Tage nach der Operation trat auf der Operationsseite eine alle drei motorischen Äste betreffende, mittelschwere Parese des Nervus facialis auf. Unter konservativer Therapie heilte sie innerhalb eines Vierteljahres wieder völlig aus. Die Ursache der Lähmung wird nach Naumann (pers. Mitteilung) auf einen unvermeidbaren Zug an der Chorda tympani zurückgeführt.

2. Ausfall des Ramus petrosus superficialis

Durch die Unterbindung der Arteria meningea media dicht oberhalb des foramen spinosum wird auch der Ramus petrosus superficialis ausgeschaltet. Damit fällt der eine Schenkel der arteriellen Arkade aus, die im Falloppischen Kanal für die Blutversorgung des Nervus facialis verantwortlich ist. Es kommt in diesem Bereich zu einer relativen Anämie, deren Ausmaß einerseits durch den Zufluß aus der Arteria stylomastoidea, andererseits durch den Grad der Ausbildung der in einem früheren Kapitel erwähnten Anastomosen bestimmt wird. Erschwerend wirkt sich noch die Tatsache aus, daß die einzige schwache Stelle in der arteriellen Versorgung, der supraganglionäre Nervenbezirk, in unmittelbarer Nähe des ausgefallenen Ramus petrosus superficialis liegt und am weitesten von dem neuen Hauptversorgungsast der Arteria stylomastoidea entfernt ist. Man wird daher annehmen können, daß in einigen ungünstigen Fällen, in denen die Blutzufuhr aus den genannten Gefäßen unzureichend ist, eine Ischämie resultiert, als deren Folge Funktionsstörungen des Nervus facialis auftreten.

Die oben erwähnten Tatsachen sprechen demnach dafür, daß die postoperativen Facialislähmungen auch durch die Unterbindung der Arteria meningea media ausgelöst werden können. In jedem Fall muß aber eine in ihrer Stärke wechselnde Störung der Blutversorgung des Facialisnerven angenommen werden.

Auf die Möglichkeit, daß sich Facialislähmungen auf Grund einer primären Ischämie nach Verschluß der Arteria meningea media entwickeln können, hat schon Blunt 1956 hingewiesen.

Er bezieht sich aber in seinen Ausführungen nur auf die Trigeminusoperationen von Love und Svien, bei denen der Nervus petrosus superficialis maior immer dann scharf durchtrennt wurde, wenn man glaubte, ihn sonst durch Zug schädigen zu müssen.

3. Störung der Blutzirkulation im Facialiskanal im Zusammenhang mit der Entstehung eines Hämatotympanons

Der Tatsache, daß den beiden postoperativen Komplikationen, sofern sie gemeinsam auftreten, auch eine gemeinsame Pathogenese zu Grunde liegen kann, ist bisher wenig Beachtung geschenkt worden. Die einzige mir bekannte Stellungnahme hierzu liegt von Grant aus dem Jahre 1938 vor. Als Ursache für die Facialislähmungen führt er unter anderem das durch die Verletzung der Vena petrosa im Falloppischen Kanal entstandene Hämatom an. In Anlehnung an die Ausführungen von Gardner und Babbitt, glaubt er, daß diese Blutung in dem knöchernen Kanal auch das Hämatotympanon erklären kann.

Nach Gardner und Babbitt werden aber noch weitere Möglichkeiten für die Entstehung eines Hämatotympanons angenommen. Man muß sich daher die Frage stellen, ob nicht auch sie zu einer Funktionsstörung des Nervus facialis führen können. Im Rahmen dieser Arbeit ist es aber nicht möglich, diese Fragen eindeutig zu beantworten. Sie sollen daher zur Diskussion gestellt werden.

Grundsätzlich wird es möglich sein, daß sich bei einer venösen Abflußbehinderung in der Paukenhöhle auch eine Zirkulationsstörung im Facialiskanal mit nachfolgendem Funktionsausfall des Nerven entwickelt. Denn die Venen des Falloppi-

schen Kanales stehen in enger Verbindung mit denen des umgebenden Knochens. Auch muß man bedenken, daß durch den Ausfall des Ramus petrosus superficialis schon veränderte Kreislaufverhältnisse bestehen. - Ob aber eine intraoperative Blutung in die Paukenhöhle eine Lähmung des Nerven auslösen kann, erscheint zweifelhaft.

Auf Grund der derzeitigen Beobachtungen ist eine definitive Aussage nicht möglich. Nach den Angaben von Gardner und Babbitt über die Pathogenese der postoperativen Hämatotympana kann man aber vermuten, daß, sofern beide Krankheitsbilder gemeinsam auftreten, die Facialislähmungen durch die gleichen Ursachen wie die Hämatotympana ausgelöst werden können. An eine entsprechende Genese wird man besonders bei den Spätlähmungen denken, da ein Bluterguß in der Paukenhöhle vorwiegend bei ihnen beobachtet wurde.

4. Elektrokoagulation der Arteria meningea media

Seitdem die Elektrochirurgie auch bei Hirnoperationen Anwendung findet, seit etwa 1930, darf man annehmen, daß die Arteria meningea media bei den Trigeminusoperationen allgemein elektrisch koaguliert wird (Dandy 1938, Irsigler-Krugersdorp 1960). An der hiesigen Klinik wählte man immer diese Art der Blutstillung. Man faßt das Gefäß mit einer Pinzette und legt an diese Pinzette den Koagulationsstrom von ca. 2,8 Ampere an. Da der Ort der Arterienunterbindung in der Nähe des knöchernen Facialiskanales liegt, soll im folgenden die Möglichkeit einer Schädigung des Nerven erörtert werden.

a.) Wirkung des Hochfrequenzstromes

In der Elektrochirurgie verwendet man Wechselströme mit

mehr als 100.000 Schwingungen pro Sekunde. Die Wirkung dieser Ströme auf den menschlichen Organismus ist allein durch die Umwandlung der elektrischen Energie in Wärmeenergie gekennzeichnet. Die Reizerscheinungen, die bei dem niederfrequenten Strom beobachtet werden, treten hier nicht in Erscheinung. Wird der Stromkreis über den Patienten geschlossen, dann fließt der Strom von der passiven, großen, meist am Oberschenkel befestigten Plattenelektrode zu der kleinen, aktiven Operationselektrode. Durch die Wahl in der Größe der Elektroden zueinander ist man in der Lage, die gewebezerstörende Wirkung auf eine eng umschriebene Zone an der Operationselektrode zu beschränken, denn hier herrscht die größte Stromdichte. Die Wärmeentwicklung an der Operationselektrode entspricht mit gewissen Einschränkungen - denn der kühlende Blutstrom sorgt für eine schnelle Ableitung - dem Jouleschen Gesetz. Danach ist sie direkt proportional dem Gewebewiderstand und der einwirkenden Zeit.

b.) Histologische Veränderungen bei der Elektrokoagulation

Im allgemeinen wird die Koagulationswirkung bei Temperaturen zwischen 60° bis 100° C erzielt. Dabei bildet sich unter der Operationselektrode ein Koagulationskegel, dessen Tiefe dem Durchmesser der Elektrode (von Seemen, Keysser) entspricht. Bei flüssigkeitsreichem Gewebe ist die Tiefenwirkung etwas ausgeprägter. In dem geschädigten Bezirk lassen sich drei Zonen unterscheiden: das vollständig koagulierte Gewebe, das sich infolge der Eiweißgerinnung weiß färbt, eine nekrobiotische Zone und ein hyperämischer Randsaum.

Ähnliche Verhältnisse liegen auch bei der Koagulation von Gefäßen vor. Nach den Untersuchungen von K.H.Bauer über die elektrische Blutstillung wird man annenmen können, daß in dem mittels einer Pinzette gefaßten Gefäß bei Stromschluß infolge der sehr starken Gefäßkontraktion die Blutsäule nach beiden Seiten zurückweicht. (K.H.Bauer gibt bei seinen Versuchen an der Arteria femoralis des Hundes ein Zurückweichen um 1-1,5 cm an.) Anschließend erfolgt die Koagulation der Gefäßwand unter stufenweiser Tiefenzunahme der Veränderungen von außen nach innen. So entsteht zu beiden Seiten der Pinzette ein Koagulationssaum, analog zu dem vorerwähnten Koagulationskegel, dessen größte Tiefe im Bereich der Intima liegt. Die nachfolgende Abdichtung des Gefäßes kommt durch die gegenseitige Verschmelzung der Wandschichten und durch einen Verschlußthrombus zustande.

c.) Schädigung des Nervus facialis durch die Wärmeentwicklung

Grundsätzlich ist es denkbar, daß eine Schädigung des Nervus facialis über das Gefäßbindegewebe des Ramus petrosus superficialis erfolgt. Diese Möglichkeit erscheint aber sehr unwahrscheinlich, da die hitzegeschädigte Zone, bei der Verwendung einer Pinzette von ca. 1-2 mm Durchmesser als Elektrode, kaum mehrere Millimeter breit sein dürfte. Die Entfernung zu dem Nervus facialis beträgt aber mindestens 1,2 cm. Auch wird man eine Läsion des Nerven durch den Zustrom erhitzten Blutes ausschließen können, da erstens die Blutzirkulation durch die Pinzette unterbrochen ist und zweitens die Blutsäule sofort bei Stromschluß zurückweicht.

Wenn bei tiefer Koagulation im Foramen spinosum der Knochen von der Elektrode berührt wird, kann man auch eine Hitzeschädigung des Nerven über den Knochen annehmen. Ähnliche Nervenläsionen sind in der Literatur bekannt. So berichten Kley und Herrmann über Facialislähmungen nach Arbeiten mit der Knochenfräse bei Mittelohroperationen. Bei den Trigeminusoperationen liegt aber der Erwärmungsherd mehr als 1,2 cm von dem knöchernen Facialiskanal entfernt. Außerdem befindet sich der dritte Ast des Nervus trigeminus, der durch das Foramen ovale zieht, in unmittelbarer Nähe. Es müsste daher zunächst zu einer deutlichen Schädigung dieses Nerven kommen. Diese Tatsache ist aber, besonders bei den Gangliolysen nicht beobachtet worden. Man wird daher annehmen müssen, daß auch auf diesem Wege keine Facialislähmung ausgelöst werden kann.

d.) Schädigung des Nervus facialis durch den niederfrequenten Strom

Es ist bekannt, daß auch bei den heutigen elektrochirurgischen Apparaten das Auftreten von Funken an der aktiven Elektrode nicht vermieden werden kann (Siemens & Reiniger AG., Gulecke, von Seemen, Keysser). Diese Funken erzeugen aber ihrerseits einen niederfrequenten, schwach faradisierenden Strom, der zusätzlich im Patientenkreis fließt. Es bedarf daher einer Klärung, ob seine Auswirkungen eventuell eine Facialislähmung auslösen können.

Der Niederfrequenzstrom führt neben einer unspezifischen lokalen Erwärmung zu den charakteristischen Muskelkrämpfen, die durch Elektrolytverschiebungen im Bereich des Nerven oder des Muskels ausgelöst werden. - Die Wärmewirkung kann auf

Grund der vorstehenden Ausführungen ausgeschlossen werden. Eine spezifische Nervenschädigung wird aber gleichfalls nicht in Frage kommen, da Gesichtsmuskelkrämpfe während der Operation nicht beobachtet wurden. Auch wird die Wirkung des Stromes auf die Gefäße in Form eines Vasospasmus oder einer Vasoparalyse, einer Thrombose oder eines Ödems ohne Folgen für den Nerven sein, da der zuführende Arterienast ohnehin ausgeschaltet ist. Abschließend läßt sich daher feststellen, daß der niederfrequente Strom, sofern er durch die Funkenbildung an der Operationselektrode erzeugt wurde, keine Funktionsstörung des Nervus facialis auslösen kann.

5. Facialislähmungen, die nur mittelbar mit der Operation in Zusammenhang stehen

In diesem Abschnitt sollen unter differentialdiagnostischen Gesichtspunkten noch andere Ursachen von Facialislähmungen erwähnt werden.

a.) Bell'sche Lähmung

Es wird heute allgemein die von Hilger und Kettel begründete Auffassung vertreten, daß diese Art der Facialislähmung, bei der man früher an eine rheumatische Genese dachte, auf einer Gefäßdysregulation im vertikalen Segment des knöchernen Facialiskanales beruht. Man nimmt an, daß eine Angiospasmus, ein Ödem oder eine Hyp- bis Anoxie des Nerven sowie ein Kompressionsschaden in enger Verbindung miteinander wirksam werden. Die Gesamtheit dieser pathogenetischen Erscheinungen, von denen Zülch sagt: " ..man könne nicht entscheiden, an welcher Stelle der circulus vitiosus beginnt", wird ausgelöst

durch eine Vielzahl von Umständen. So wurde diese Lähmung beobachtet nach lokaler Kälteeinwirkung, Schreck, Blitz, Lokalanästhesie bei Zahnextraktionen, Hypertension und hyperergischen Reaktionen.

Bei den zur Diskussion stehenden postoperativen Facialislähmungen muß man wegen der Ähnlichkeit des klinischen Bildes, aber auch wegen des vermutlich gemeinsamen Ortes der Nervenschädigung die Bell'sche Lähmung differentialdiagnostisch in Erwägung ziehen. Trotz der genannten gewissen Gemeinsamkeiten wird man aber die genuine Form der Bell'schen Lähmung ausschließen können, da der unmittelbare Zusammenhang mit der Operation wahrscheinlicher erscheint. Dieser ist einmal gegeben durch die zeitliche Aufeinanderfolge, zum anderen durch die Nähe des Operationsgebietes zum Nervus facialis.

Bei einem Teil der Lähmungen wird es sich aber sicherlich um eine symptomatische Form der Bell'schen Lähmung handeln. Wahrscheinlich werden die durch die Operation hervorgerufenen Störungen in der Blutversorgung des Nerven - sowohl die arterielle Minderdurchblutung als auch die Behinderung des venösen Abflusses - in einem gewissen Prozentsatz eine Gefäßdysregulation der oben genannten Art in Gang setzen. Eine derartige sekundäre Durchblutungsstörung wird man besonders deshalb annehmen müssen, weil bei einem großen Teil der Fälle die Lähmung erst sehr spät einsetzt. Unterstützt wird diese Annahme noch durch die Tatsache, daß es sich in allen Fällen um Patienten mit einer Trigeminusneuralgie handelt, einem Leiden also, bei dessen Genese man unter an-

derem auch an eine vasomotorische Dysregulation denkt.

b.) Facialislähmung nach Otitis media

Eine akute Mittelohrentzündung wurde während des Krankenhausaufenthaltes nicht festgestellt. Die Exazerbation einer chronischen Otitis media wurde einmal im Anschluß an die Operation beobachtet, aber ohne die Mitbeteiligung des Nervus facialis. Auch eine Facialislähmung infolge einer Cholesteatombildung kann, soweit die Katamnesen bekannt sind, wegen der Progedienz des Krankheitsgeschehens ausgeschlossen werden.

c.) Facialislähmung nach Zoster oticus

Hinweise für einen Zoster konnten wir nicht finden. Wir sahen nie herpesähnliche Effloreszenzen, es wurden auch keine entsprechenden Schmerzen angegeben.

d.) Melkersson-Rosenthal-Syndrom

Möglicherweise ist einer unserer Fälle hier einzuordnen. Das Krankheitsbild konnte aber nicht eindeutig geklärt werden, da die Patientin zu keiner Nachuntersuchung erschien. Sie teilte der Klinik lediglich drei Jahre nach der Operation folgendes mit: " Die Facialislähmung ist noch nicht ganz behoben. Als unangenehme Operationsfolge ist eine Schwellung der gleichen Gesichtsseite zurückgeblieben, die oft nur gering ist, oft aber stärker und mit Rötung verbunden ist. "

X. Vergleichende Betrachtungen über das Auftreten von Facialislähmungen nach verschiedenen Operationsmethoden und therapeutische Schlußfolgerungen.

Da dieser Arbeit die Trigeminusoperationen, die in der mittleren Schädelgrube ausgeführt werden, zu Grunde liegen, sollen auch nur entsprechende Operationen zum Vergleich herangezogen werden. So berichten folgende Autoren über ihren Prozentsatz an postoperativen Facialislähmungen:

a.) Spiller-Frazier'sche Operation (extraduraler Zugang) :

Frazier (1928) nach 511 Operationen 4% ; Adson (1926) nach 584 Operationen (darunter 5 Avulsionen der sensiblen Wurzel und 15 Ganglionextirpationen) 4,8% ; Grant (1938) nach 949 Operationen (darunter 15 Avulsionen des Ganglion Gasseri) 3,4% ; Peet und Schneider (1952) nach 553 Operationen (darunter 9 nach der Methode von Dandy) 6,6% ; Davis und Naffziger (1948) nach 179 Operationen 17,8% ; Kubányi (1956) nach 104 Operationen 2,9% ; Ruge, Brochner und Davis (1958) nach 627 Operationen 6,5%.

b.) Modifizierte Operation nach Spiller und Frazier (intraduraler Zugang) :

Kunicki und Glowacki (1961) nach 172 Operationen (davon 138 intradural, 34 extradural) 0,6% ; Zoltan (1961) 142 Operationen (davon 64 intradural, 78 extradural) : keine Angaben über Facialislähmung.

c.) Dekompression des Ganglion Gasseri und der retroganglionären Wurzel:

Taarnhøj (1954) nach 64 intraduralen Operationen 3,1% (beide Fälle nach Anwendung von Elektrokoagulation in der mittleren Schädelgrube) ; Love und Svien (1954) nach 100 extraduralen Operationen 16% ; Bohm und Höjeberg (1958) nach 111 Operationen (davon 100 extradural, 11 intradural) 9,9% ; Cleveland und Kiefer (1954) 22 extradurale Operationen: keine Angaben über Facialislähmungen.

Abgesehen von der Art des Eingriffes am Nervus trigeminus unterscheiden sich die Operationen durch die Wahl des intracraniellen Zuganges. Die weitaus größte Zahl wurde nach der extraduralen Methode ausgeführt. Auch bei den Operationen an der hiesigen Klinik wählte man diesen Zugang. In einer kleineren Zahl der Fälle beschritt man aber den intraduralen Weg. Bei ihm wird nach der Trepanation des Temporalknochens sofort die Dura mater eröffnet, um den Nervus trigeminus intradural zu erreichen. Diese Operationsmethode hat zwar den Nachteil, daß der Schläfenlappen freigelegt wird, hinsichtlich der postoperativen Facialislähmungen weist sie aber günstigere Ergebnisse auf. Vermutlich werden hierfür zwei Umstände ausschlaggebend sein:

1. die Arteria meningea media wird nicht unterbunden,
2. der Nervus petrosus superficialis maior liegt nicht frei im Operationsfeld.

Bei der intraduralen Operationsmethode werden also die Gefäß- und Nervenverbindungen zwischen dem knöchernen Facialis-

kanal und dem Boden der mittleren Schädelgrube, die bei dem extraduralen Zugang zum Teil stark in Mitleidenschaft gezogen werden, geschont. Im Verlaufe der Arbeit konnte aber gezeigt werden, daß gerade ihre Schädigung im wesentlichen für die Entstehung der postoperativen Funktionsstörungen des Nervus facialis verantwortlich gemacht werden muß. Man wird daher im Hinblick auf die Vermeidung von Facialislähmungen, sowohl wegen der günstigen klinischen Ergebnisse als auch auf Grund der theoretischen Erwägungen, der intraduralen Operationsmethode den Vorzug geben müssen. Diese Feststellung kann aber nur mit einem gewissen Vorbehalt getroffen werden. Einmal liegen noch nicht genügend Vergleichszahlen vor, zum anderen besteht ein großer Nachteil darin, daß der Schläfenlappen freigelegt werden muß, ein Umstand, der in einem kleinen Prozentsatz zu vorübergehenden Sprachstörungen führt (Kunicki und Glowacki).

XI. Zusammenfassung

Es wurden im Verlauf dieser Arbeit die einzelnen Stadien der Trigeminusoperation unter dem Gesichtspunkt der Entstehung einer postoperativen, peripheren Facialislähmung behandelt. Folgende ätiologische Faktoren konnten dabei herausgearbeitet werden:

1. Beim Abpräparieren der harten Hirnhaut vom Temporalknochen kann sich ein Zug an der dura mater dem Nervus petrosus superficialis maior mitteilen. Ist dieser indirekte Zug am Nerven stark genug, so kann er seinerseits zu Funktionsstörungen des Nervus facialis führen.

2. Der Ausfall des Ramus petrosus superficialis (ex Arteria meningea media) kann eine Facialislähmung auf ischämischer Grundlage auslösen, wenn keine ausreichende Blutversorgung über die Anastomosen zustande kommt.

3. Es ist denkbar, daß eine Facialislähmung durch die gleichen Ursachen wie ein postoperatives Hämatotympanon ausgelöst werden kann:

   a. durch eine nicht stillbare Blutung in den knöchernen Facialiskanal infolge Verletzung der Vena petrosa,

   b. bei einer intravenösen Druckerhöhung im Felsenbein infolge Verletzung kleiner Knochenvenen beim Abpräparieren der dura mater.

4. Die genuine Form der Bell'schen Lähmung kann nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden. Sie ist aber nicht ernsthaft in Betracht zu ziehen, weil ein direkter Zusammenhang wegen der evidenten zeitlichen Gegebenheiten wahr-

scheinlicher ist.

Dagegen wird man aber für einen großen Teil dieser Facialislähmungen eine sog. symptomatische Form der Bell'schen Lähmung annehmen können, denn die unter Punkt 1 - 3 genannten Läsionen bilden bestimmt in einem gewissen Prozentsatz die Grundlage für eine derartige vasomotorische Dysregulation.

5. In einem Fall kam es möglicherweise nach der Operation zur Entwicklung eines Melkersson-Rosenthal-Syndroms. Das Krankheitsbild konnte aber nicht verifiziert werden.
6. Die Elektrokoagulation der Arteria meningea media führt mit großer Wahrscheinlichkeit zu keinen pathologischen Veränderungen am Nervus facialis.

Auf Grund dieser Feststellungen wird man daher annehmen müssen, daß die postoperativen Facialislähmungen neben einer mechanischen auch eine vasculäre Genese haben werden.

Aus der Tatsache, daß die Schädigung der Gefäß-Nervenverbindung zwischen dem knöchernen Facialiskanal und der mittleren Schädelgrube von ausschlaggebender Bedeutung ist, ergeben sich für die Operationstechnik folgende Schlußfolgerungen: es müssen unbedingt geschont werden:

1. der Ramus petrosus superficialis (ex Arteria meningea media),
2. die Vena petrosa,
3. der Nervus petrosus superficialis maior.

Diese Forderungen werden alle bei der modifizierten retroganglionären Wurzeldurchtrennung, bei der man intradural vorgeht, erfüllt. Trotzdem kann diese Operationsmethode aus den oben erwähnten Gründen nur mit Vorbehalt empfohlen werden.

Literaturverzeichnis

1.	Adson, W.	The diagnosis and surgical treatment of trigeminal neuralgia. Annals of Otology, Rhinology and Laryngology Bd. 35 von 1926 S.601
2.	Bauer, K.H.	Die elektrische Blutstillung, ihr Mechanismus und dessen Erklärung. Archiv für klinische Chirurgie Bd. 163 von 1931 S.564
3.	Benninghoff, A.	Lehrbuch der Anatomie des Menschen Bd. 3 München-Berlin 1950
4.	Bernhardt, C.	zit. nach A. Miehlke
5.	Blunt, M.J.	The blood supply of the facial nerve. Journal of Anatomy, Bd. 88 von 1954 S.520
6.	dergl.	The possible role of vascular changes in the aetiology of Bell's palsy. The journal of Laryngology and Otology Bd. 70 von 1956 S.701
7.	Blunt, M.J. und K. Stratton	The development of a compensatory collateral circulation to nerve trunk. Journal of Anatomy, Bd. 90 von 1956 S.508
8.	dergl.	The immediate effects of ligature of vasa nervorum. Journal of Anatomy, Bd. 90 von 1956 S.204
9.	Bohm, E. und S. Höjeberg	Follow-up investigation of one hundred and eleven cases of trigeminal neuralgia treated by the decompression operation between 1952 and 1954. Acta Neurochirurgica, Bd. 6 von 1958 S.1

10.	Botmann, J.W.M. und L.B.W. Jongkees	Endotemporal branching of the facial nerve. Acta Oto-Laryngica, Bd. 45 von 1955 S.111
11.	Cawthorne, T.	zit. nach A. Miehlke: Peripheral facial paralysis, some aspects of its pathology, Laryngoscope, 56 (1946), 653
12.	Cleveland, D. und E.J. Kiefer	Decompression of ganglion and posterior root of fifth nerve for trigeminal neuralgia. Archives of Otolaryngology Bd. 59 von 1954 S.30
13.	Dandy, W.E.	Die Blutstillung, Seite 172 Die Elektrokauterisation, S.185 Behandlungsmethoden bei Tic douloureux S.208 enthalten in: Hirnchirurgie, von 1938, Leipzig
14.	Davis, E.W. und H.C. Naffziger	Major trigeminal neuralgie: an analysis of 245 cases. California Medicine, Bd. 68 von 1948 S.130
15.	Davis, L.	Trigeminal neuralgia, enthalten in: Textbook of surgery by F. Christopher von 1942 S.379
16.	Dietzel, K.	Über die Dehiszenzen des Facialis-kanales. Zeitschrift für Laryngologie, Rhinologie, Otologie und ihre Grenzgebiete, Bd. 5 von 1961 S.366
17.	Donath, T. und I. Lengyel	The vascular structure of the intrapetrosal section of the facial nerve, with special reference to peripheral facial palsy. Acta Medica Academiae Scientarum Hungaricae, Bd. 9 von 1956 S.249
18.	Frazier, C.H.	A surgeons impression of trigeminal neuralgia. The Journal of the American Medical Association, Bd. 70 von 1918 S.1345

19.	dergl.	Subtotal resection of sensory root for relief of major trigeminal neuralgia. Archives of Neurology and Psychiatry, Bd. 13 von 1925 S.378
20.	dergl.	Operation for the radical cure of the trigeminal neuralgia. Annals of Surgery, Bd. 88 von 1928 S.534
21.	Gardner, W.J. und J.A.Babbitt	The occurence of tympanic hemorrhage following the radical operation for the relief of trigeminal neuralgia. Annals of Otology, Rhinology and Laryngology, Bd. 38 von 1929 S.1040
22.	Gordh, T. und E. Gordon	Lokalanästhesie bei Gehirnoperationen, in: Handbuch der Neurochirurgie Bd. IV/1 von 1960 S.128
23.	Grant, F.C.	Results in the operative treatment of major trigeminal neuralgia. Annals of Surgery, Bd. 107 von 1938 S.14
24.	Grosse-Brockhoff, F.	Schädigung durch elektrische Energie, in: Handbuch der Inneren Medizin, Bd. VI/2 von 1954 S.106
25.	Gulecke, N.	Die Eingriffe am Ganglion Gasseri und an der sensiblen Trigeminuswurzel, in: Allgemeine und spezielle chirurgische Operationslehre von M. Kirschner, Bd. III/1 von 1935 S.296
26.	dergl.	Blutstillung an den Hirngefäßen, S.173 Das elektrische Operieren am Gehirn, S.175, enthalten in: Allgemeine und spezielle chirurgische Operationslehre von Gulecke und Zenker, Bd. II von 1950

27.	Hegemann, G.	Elektrokoagulation, in: Allgemeine und spezielle chirurgische Operationslehre von N. Gulecke und R. Zenker, Bd. I/1 von 1958 S.115
28.	Herrmann, A.	zit. nach Zühlke
29.	Hilger, J.A.	The nature of Bell's palsy, The Laryngoscope, Bd. 59 von 1949 S.228
30.	Hunt, R.	zit. nach A. Miehlke
31.	Irsigler-Krugersdorp, F.J.	Die Blutstillung, in: Handbuch der Neurochirurgie, Bd. IV/1 von 1960 S.55
32.	James, J.	Einige Bemerkungen über die Histologie des Nervus facialis zur Pathogenese der Bell'schen Lähmung. Zeitschrift für Laryngologie, Rhinologie, Otologie und ihre Grenzgebiete. Bd. V von 1961 S.336
33.	Jenny, F.	Der elektrische Unfall, 1945, Bern
34.	Kanavel, B. und L.E. Davis	Surgical anatomy of the trigeminal nerve. Surgery, Gynecology and Obstetrics. Bd.34 von 1922 S.357
35.	Kettel, K.	Peripheral facial palsy, 1959, Kopenhagen
36.	Keysser, F.	Die Elektrochirurgie, 1931, Leipzig
37.	Kley, W.	Nervus facialis und Mittelohr. Zeitschrift für Laryngologie, Rhinologie, Otologie und ihre Grenzgebiete. Bd.VI von 1961 S.409
38.	Krarup, B.	zit. nach A. Miehlke : Taste reactions of patients with Bell's palsy. Acta Oto-Laryngica 49, (1958) , 389
39.	Kubányi, E.	Trigeminusneuralgie, 1956, München-Berlin.

40.	Kunicki, A. und Glowacki, J.	Vor- und Nachteile des transduralen Eingangs für die hintere Rhizotomie bei Trigeminusneuralgie. Excerpta Medica, Bd. 36 von 1961 Nr. 86
41.	Lange, W.	Verletzungen des Gehörorgans, in: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie von F. Henke und O. Lubarsch. Bd. XII von 1926 S.582
42.	Lewi, L.	zit. nach A. Miehlke
43.	Love, J.G. und H.J. Svien	Results of decompression operation for trigeminal neuralgia. Journal of Neurosurgery. Bd. XI von 1954 S.499
44.	Marx, H.	Verletzungen des Ohres, in: Kurzes Handbuch der Ohrenheilkunde von 1947 S.771
45.	Miehlke, A.	Die Chirurgie des Nervus facialis, München-Berlin, 1960
46.	Muck, O.	Verletzungen des Mittelohres, in: Handbuch der Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde. Bd. VIII/3 von 1927 S.320; von A. Denker und O. Kahler
47.	Mueller, B.	Schäden und Tod durch Einwirkung von Elektrizität, in: Gerichtliche Medizin, von 1953 S.496
48.	Nager, G.T. und M. Nager	The arteries of the human middle ear with particular regard to the blood supply of the auditory ossicles. Annals of Otology, Rhinology and Laryngology. Bd. 62 von 1953 S.923
49.	Naumann, H.H.	pers. Mitteilung
50.	Neuberger, F.	zit. nach Miehlke: Die otogenen Facialislähmungen, Mschr. Ohrenheilkunde 89, (1955), 242.
51.	Nigst, H.	Die Chirurgie der peripheren Nerven, Stuttgart, 1955.

52.	Peet M.M. und R.C. Schneider	Trigeminal neuralgia, A review of 689 cases with follow-up study. Journal of Neurosurgery. Bd. IX von 1952 S.367
53.	Pernkopf, E.	Bau und Topik des Ohrbereiches, in: Topographische Anatomie des Menschen, Bd. IV/2 von 1960 S.550
54.	Pollak, E.	zit. nach A. Miehlke: Affektionen im Gebiete des Trigeminus und Facialis. Handbuch der Neurologie des Ohres von Alexander und Marburg, Bd. II/1 von 1928
55.	Ruge D. R. Brochner und L. Davis	A study of the treatment of 637 patients with trigeminal neuralgia. Journal of Neurosurgery, Bd. XV von 1958 S.528
56.	Seddon, H.J.	A classification of nerve injuries. British Medical Journal, Bd. II von 1942 S.237
57.	von Seeman, H.	Die praktische Bedeutung der Elektrochirurgie. Langenbecks Archiv für Klinische Chirurgie und Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. 284 von 1956 S.536
58.	dergl.	Allgemeine und spezielle Elektrochirurgie, Berlin, 1932
59.	Siemens & Reiniger AG.	Bedienungsanweisung des Universal-Raditom Nr. 541 und 611, Erlangen.
60.	Sjöquist, O.	The treatment of the major trigeminal neuralgia, in: Handbuch der Neurochirurgie, Bd. IV von 1957 S.2
61.	Spalteholz, W.	Handatlas und Lehrbuch der Anatomie des Menschen, Bd. II von 1954

62. Sperling, E. und A. Stender — "Tic douloureux" und Gesichtsschmerz. (Therapeutische und pathogenetische Betrachtungen.) Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde Bd. 173 von 1955 S.161

63. Stender, A. — Die Gangliolyse des Ganglion Gasseri. Zentralblatt für Neurochirurgie Bd. XIII von 1953 S.321

64. Stoy, P.J. und G. Gregg — Bell's palsy following local anaesthesia. British dental Journal, Bd.91 von 1951 S.292

65. Sunderland, S. und D.F. Cossar — The structure of the facial nerve. The anatomical record, Bd. 116 von 1953 S.147

66. Taarnhøj, P. — Decompression of the trigeminal root and the posterior part of the ganglion as treatment in trigeminal neuralgia. Journal of Neurosurgery, Bd. IX von 1952 S.288

67. dergl. — Decompression of the trigeminal root. Journal of Neurosurgery, Bd. XI von 1954 S.299

68. Wildhagen, F.K. — Ein Beitrag zur Frage der sog. Mitbewegungen nach Facialisparese. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 168 von 1952 S.68

69. Zoltán, L. — Die Vorteile intraduraler Radikotomie des Nervus trigeminus. Excerpta Medica, Bd. 36 von 1961 Nr. 156

70. Zühlke, D. — Die periphere Facialisparese, ihre Bedeutung in der Ohrenheilkunde unter besonderer Berücksichtigung kindlicher Gesichtslähmungen. Inauguraldissertation, von 1956, Medizinische Fakultät, München.

71. Zülch, K.J. Gedanken eines Neurologen zur konservativen und chirurgischen Behandlung der Facialislähmungen, insbesondere der sog. "rheumatischer" Pathogenese. Zeitschrift für Laryngology, Rhinologie, Otologie und ihrer Grenzgebiete. Bd. V von 1961 S.305

Abkürzungen:

A = A r t e r i a

M = M u s c u l u s

An dieser Stelle möchte ich meinem sehr verehrten Lehrer, Herrn Professor Dr.A.Stender für die freundliche Überlassung des Themas danken.

Herrn Privatdozent Dr. J. Schliack gilt ebenfalls mein Dank für seine Hinweise und Ratschläge.

Lebenslauf

Ich bin als Sohn des Diplom-Volkswirtes Dr. Heinz Geiger und seiner Ehefrau Ilse Geiger am 16.3.1931 in Berlin geboren. Nach 4 jähriger Volksschulzeit besuchte ich in Berlin ab 1941 ein humanistisches Gymnasium, das ich 1950 mit dem Zeugnis der Reife verließ. Anschließend war ich 6 Jahre bei der Berliner Disconto Bank AG. als Bankkaufmann tätig.

Im Sommersemester 1956 wurde ich an der Freien Universität Berlin als Student der medizinischen Fakultät immatrikuliert. Die ärztliche Vorprüfung legte ich im Wintersemester 1958/59 ab. Am 22. April 1963 habe ich die ärztliche Prüfung in Berlin bestanden. Zur Zeit bin ich als Medizinalassistent in der Städtischen Kinderklinik, Charlottenburg, tätig.

Photodruck der Photo Copie GmbH.